

Trois cas d'Effondrement de la Tension
minima au cours du Traitement
Spécifique d'Insuffisances Aortiques
Syphilitiques

Travail du Service du D^r BARBIER

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Juillet 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert MILLET

Né le 17 Octobre 1916 à Paris
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris



Imprimerie JANODY
23, Cours Henri - LYON
1941

Trois cas d'Effondrement de la Tension minima
au cours du Traitement Spécifique d'Insuffisances
Aortiques Syphilitiques



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554206_0054

Trois cas d'Effondrement de la Tension
minima au cours du Traitement
Spécifique d'Insuffisances Aortiques
Syphilitiques

Travail du Service du D^r BARBIER

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Juillet 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert MILLET

Né le 17 Octobre 1916 à Paris

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris



Imprimerie JANODY
23, Cours Henri - LYON
1941

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS. HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	LERICHE (en mission)
Cliniques dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET
Clinique médicale infantile.....	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	X...
Clinique des maladies infectieuses	J. CHALIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS.
Chimie biologique et médicale.....	FLORENCE.
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREL.
Matière médicale et Botanique.....	MANCEAU.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	X...
Anatomie	LATARJET.
Histologie	POLICARD.
Physiologie	HERMANN.
Pathologie interne	CORDIER.
Pathologie générale et thérapeutique.....	CADE.
Anatomie pathologique	J.F. MARTIN
Chirurgie opératoire	SANTY
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	ARLOING (F.).
Médecine légale	MAZEL
Hygiène	ROCHAIX.
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	X...

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'embryologie.....	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUlt	CLAVEL	FROMENT R.
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN P.E.
REVOL	CROIZAT	BANSILLON	MOUNIER KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. REBATTU, *Président*

MM. P.-E. MARTIN, MOUNIER-KUHN, BROUSSY



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

La tendresse et le respect que je leur porte ne seront jamais qu'un trop faible témoignage de ma reconnaissance pour les sacrifices qu'ils se sont toujours imposé pour moi.

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. REBATTU

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique Oto-rhino-laryngologique

Qui nous a fait le grand hon-
neur de bien vouloir accepter la
présidence de notre thèse.

Hommage reconnaissant.

A MON JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. BARBIER

Médecin des Hôpitaux de Lyon

Qui a inspiré notre thèse, nous
a communiqué ses observations et
nous a guidé de ses précieux con-
seils dans la rédaction de ce tra-
vail.

Avec notre respectueuse grati-
tude.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage :

1934-1935

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. GREGOIRE

1935-1936

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. CADENAT
MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. LAUBRY

1936-1937

MONSIEUR LE DOCTEUR E. LESNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CATHALA
MONSIEUR LE DOCTEUR L. CHEVRIER

Externat :

1937-1938 *Chirurgie :*

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT MONOD

1938-1939 *Médecine :*

MONSIEUR LE DOCTEUR M.-P. WEILL

1939 *Hôpital Franco-Musulman :*

MONSIEUR LE DOCTEUR H. JAUSION

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON

1940-1941

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. REBATTU

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. JAUSION

Officier de la Légion d'Honneur

Ancien Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Médecin de l'Hôpital Franco-Musulman

C'est un grand plaisir pour nous de lui exprimer nos remerciements pour le bienveillant intérêt qu'il n'a cessé de nous montrer.

La guerre, en nous obligeant à quitter son service, ne nous a pas permis de profiter aussi longtemps que nous l'aurions désiré de son précieux enseignement. Mais le temps trop court que nous avons passé auprès de lui restera le meilleur souvenir de nos études médicales.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre très respectueux attachement.

INTRODUCTION

Si l'on peut remonter à Vésale et Ambroise Paré pour voir, pour la première fois, la Syphilis rendue responsable des anévrysmes, ce n'est que peu à peu, avec Ricord, avec Fournier, que l'on connut son rôle dans les aortites sans ectasie. Puis, avec les modernes, Babinski, Gallavardin, Vaquez, Laubry, Lian, on vit préciser progressivement les différentes formes cliniques de l'aortite syphilitique, et surtout, rapporter à cette maladie les lésions valvulaires sigmoïdiennes.

La preuve est faite, maintenant, de la fréquence de leur atteinte. Rhumatisme articulaire aigu et Syphilis se partagent la plus grande partie des insuffisances aortiques.

On pourrait espérer que, de cette étiologie mieux connue, découlerait un traitement plus efficace.

On le pourrait d'autant plus que le diagnostic peut être maintenant plus précoce, avec les progrès de l'auscultation. L'oreille, plus exercée, arrive sûrement à percevoir, en accommodant à leur timbre très bas, des souffles diastoliques jadis non perçus. Et si l'on suit M. Gallavardin dans sa classification des souffles, on n'entendra peut-être pas ceux qu'il fixe à $1/10$ ou à $2/10$, mais il est cependant certain, qu'à ce point de vue, le diagnostic précoce des insuffisances aortiques a fait des progrès.

D'autre part, les méthodes sphygmo-manométriques et l'importance prise par l'hypotension diastolique font déjà prévoir, par les chiffres tensionnels, la fuite valvulaire.

Aux notions de la palpation et au choc en dôme de Bard, la radioscopie a joint le schéma spécial d'orthodiagramme de l'insuffisance aortique, avec son renflement ventriculaire; et surtout elle apporte, spécialement par les travaux de MM. Gallavardin et Gravier, des précisions sur le diamètre aortique de face et de profil, décelant l'aortite bien avant l'insuffisance valvulaire.

Si l'on joint à ces acquisitions la connaissance plus exacte de la Syphilis elle-même, les progrès de la neurologie sur les petits signes de syphilis nerveuse, les progrès de la sérologie tout permet de dire que le diagnostic d'aortite et celui d'aortite syphilitique est fait beaucoup plus souvent et beaucoup plus précocement que jadis.

En face de ces progrès du diagnostic, nous trouvons aussi des progrès de la thérapeutique.

Au vieux mercure par la bouche, à l'huile grise, se substitue le cyanure. Puis apparaissent les arsenicaux, et enfin le bismuth, qui semble recueillir actuellement la faveur de tous les syphiligraphes.

Traitement plus énergique sur une maladie mieux diagnostiquée, est-ce l'annonce de résultats thérapeutiques toujours brillants ? Malheureusement non, car il est parfois déjà trop tard.

M. Gallavardin disait déjà en 1927 : « Le malade consulte en général le médecin en pleine déroute cardiaque, alors qu'en réalité sa cardio-aortite couve depuis des années; le traitement spécifique est en général mal toléré, ne donne que des résultats médiocres, et l'on se trouve réduit à la médication

cardio-tonique banale. En cardiologie, comme ailleurs, et peut-être plus qu'ailleurs, l'avenir est aux diagnostics précoces. Dans la surveillance des syphilitiques, les examens radiologiques de précision démontrant d'une façon précoce les altérations aortiques et le début des réactions myocardiques, sont destinés à prendre une place que l'on commence seulement à soupçonner depuis quelques années. »

Et tant que le diagnostic reste, comme il est encore fréquent, trop tardif, il faut réfléchir avant d'instituer le traitement spécifique et en discuter l'opportunité, car il n'est pas toujours alors exempt de dangers : l'âge du malade, la possibilité d'atteintes ou de tares viscérales diverses, et surtout la fragilité rénale, font reculer parfois.

Mais il y a peut-être plus : on peut se demander si, dans certains cas, le traitement spécifique n'est pas dangereux, non seulement pour le rein ou le foie, mais au niveau même de la lésion aortique.

On a soutenu que dans l'ectasie le traitement pouvait favoriser la rupture de l'anévrisme.

On a écrit que dans l'angor, le traitement pouvait multiplier et augmenter l'intensité des crises par sténose cicatricielle des orifices coronariens.

Des cas publiés jadis par MM. Gallavardin à Lyon, Caussade et Foucart à Paris, révélaient l'apparition d'une insuffisance aortique au cours du traitement spécifique d'aortites syphilitiques.

A cette série de publications nous apportons le complément d'un fait clinique nouveau : trois cas d'effondrement de la tension artérielle minima au

cours du traitement spécifique dans l'insuffisance aortique syphilitique. Après avoir rapporté ces trois observations, qui ont été recueillies dans la clientèle et le service de M. le Docteur Barbier, inspirateur de notre thèse, nous essaierons d'en interpréter le mécanisme pathogénique et de voir dans quelle mesure ces faits peuvent modifier l'attitude du médecin et sa thérapeutique.

CHAPITRE I.

OBSERVATION I °

M. V..., âgé de 61 ans, voit l'un de nous pour la première fois en août 1930. Il habite Paris, dans une profession demi-sédentaire et des voyages l'amènent annuellement à Lyon. C'est à l'occasion d'un de ses voyages, et en accompagnant sa femme, que nous soignons depuis trois ans, qu'il nous consulte pour quelques vertiges et des battements artériels perçus la nuit lorsque sa tête repose sur l'oreiller.

C'est un homme d'allure robuste qui frappe à première vue par la constatation d'une paralysie faciale gauche, remontant à plusieurs années ; il l'attribue à un traitement par l'acide chromique, pour une otite chronique, et pense que l'acide a brûlé son nerf. Il ne se rappelle aucune autre maladie et nie la syphilis. Sa femme, qui est grande, forte, avec tendance à l'obésité, est bien portante, n'a pas eu de fausse-couche, mais une seule grossesse : l'enfant est mort d'accident à 5 ans.

En précisant l'interrogatoire de M. V..., il raconte quelques douleurs discrètes survenant à l'effort et l'arrêtant parfois dans sa marche, douleurs précordiales s'irradiant vers l'épaule et le bras gauche ; elles n'ont rien de dramatique. L'examen permet de constater une hypertension à 20/10, avec un point « α » à 18. Il existe un petit disque d'albumine. Le cœur est gros, avec la pointe dans le sixième espace, hors de la ligne mamelonnaire. Pas de choc en dôme véritable, mais à l'auscultation un petit souffle d'insuffisance aortique, indiscutable. L'orthodiagramme confirme l'existence d'un gros cœur à pointe globuleuse et d'une aorte large :

5 cm. 2, sans ectasie. Il n'y a pas de modification des réflexes tendineux : les pupilles sont égales, mais leur réaction à la lumière est faible. On fait faire une sérologie spécifique qui est nettement positive. Le malade est adressé à son médecin avec le conseil d'une cure de muthanol.

On le revoit un an après, à l'occasion d'un nouveau voyage à Lyon. Il ne se déclare pas plus mal, quoique les malaises fonctionnels n'aient pas diminué. Il a reçu 50 piqûres de muthanol en un an, ce qui semble bien un peu fort, étant donné son albuminurie. Celle-ci persiste sans augmentation notable. La prise de tension réserve une surprise : en effet, la systolique est montée à 21, le point « α » est à 15 ; quant à la diastolique, on constate qu'elle s'est littéralement effondrée, puisque l'on sent la vibrance humérale jusqu'à 3 centimètres de Hg. La diastolique est alors reprise à l'auscultatoire, puis au Pachon. On ne peut vraiment admettre d'autre chiffre pour la minima que ce chiffre 3. L'auscultation du cœur permet d'entendre nettement le souffle diastolique ; on n'avait pas suffisamment apprécié son intensité en 1930 pour pouvoir affirmer, en 1931, qu'il a augmenté. Les signes périphériques de l'insuffisance aortique sont au complet. L'orthodiagramme du cœur est à peine modifié, le poids du malade ayant augmenté de 2 kilogrammes, on ne retient pas ce léger élargissement de l'ombre cardiaque comme correspondant à une augmentation réelle du volume cardiaque.

On note ce jour-là la chute de la minima, due probablement à l'action du traitement sur les lésions valvulaires. Le malade est revu avec attention au cours des

années suivantes. Le traitement spécifique a été continué, un peu détendu : deux séries par an de 10 muthanol et deux cures intercalaires de sirop de Gibert. En 1932, on trouve une tension de 22/2, avec un point « α » à 13 et un énorme trou auscultatoire entre 19 et 13. Le cœur n'a pas changé de volume ; la danse des artères carotidiennes est impressionnante. Le malade est pâle, mais l'état général est bon ; les malaises fonctionnels très discrets ; l'orthodiagramme du cœur n'a pas changé.

En 1934, on note une tension de 20/3 avec point « α » à 17 1/2, l'albuminurie a une tendance à augmenter. Le malade accuse des crises d'angor, devenu indiscutable, surtout le matin au cours de sa toilette. Il mène pourtant une vie active et, pendant ses vacances, il continue à faire d'assez longues excursions et à pêcher la truite au lancer.

En 1935, on trouve le malade un peu amaigri ; depuis quatre ans son poids est passé immédiatement de 70 à 63 kilogrammes. L'albumine augmente. Il y a un peu d'essoufflement nocturne. La tension est à 17/3, il n'y a ni galop ni souffle systolique de la pointe, mais le cœur a nettement augmenté de volume, malgré la baisse de poids, et la pointe se souffle peu à peu.

Le malade est revu en 1936 avec une tension de 18/4, puis au début de 1937 avec les signes au complet d'une insuffisance ventriculaire gauche ; on l'a saigné deux fois d'urgence. Sa tension est à 16/4. Deux mois après, on apprend qu'il est mort à Paris, en quinze jours, de défaillance progressive cardiaque, à 68 ans.

OBSERVATION II

M. C..., officier en retraite, nous voit pour la première

fois, en 1932, pour des crises de dyspnée d'effort, intriquées avec des douleurs à caractère angineux.

C'est un homme de 65 ans, grand, maigre, pâle, assez dyspnéique. Il ne se connaît pas de maladie antérieure, en dehors de plusieurs hémorragies. Il n'est pas marié et a passé plusieurs années aux colonies.

L'examen montre une hypertension à 22/8, un gros cœur, une aorte large. On entend un double souffle de base et l'on admet une insuffisance aortique avec souffle d'accompagnement. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Pas de signes de « Σ » nerveuse. Gros foie sans doute complexe chez un ancien colonial. La réaction de Wassermann est très positive ainsi que le Kahn et le Meinicke.

On fait commencer un traitement bismuthique qui est exécuté par le médecin traitant sans incidents. Le malade est revu huit mois après, alors qu'il vient de terminer sa seconde série de bismuth. Il revient parce que ses douleurs angineuses ont beaucoup augmenté, survenant non seulement à l'effort, mais la nuit, et surtout le soir au moment du coucher, si bien qu'il doit décomposer ses gestes, s'asseoir prudemment au bord du lit, et ne s'étendre que peu à peu.

Alors que tout le reste de l'examen a peu changé, on est frappé de trouver une tension à 21/3, l'examen est recommencé et le chiffre noté à plusieurs reprises. Il ne s'agit bien que d'un effondrement de la diastolique, sans signes d'insuffisance ventriculaire gauche : le malade dit même spontanément que s'il souffre davantage, il n'est pas plus essoufflé, au contraire.

L'absence d'albumine, l'idée que les crises angineuses

peuvent être liées aux lésions spécifiques, amènent à continuer le traitement bismuthique. On revoit le malade trois mois après, avec les mêmes chiffres tensionnels. Les crises angineuses restent fréquentes et le malade en prend une assez dramatique dans notre cabinet pendant l'examen. Quelques jours après, il est trouvé mort dans son lit.

OBSERVATION III

R... Paul, âgé de 59 ans, entre salle Rambaud, le 23 juillet, pour dyspnée avec palpitations.

Bien portant jusque-là, il est marié, a deux enfants ; sa femme n'a pas eu de fausse-couche. Il nie l'éthylisme et la spécificité. Pas de passé rhumatismal. Depuis deux mois environ il présente de la dyspnée d'effort, d'intensité croissante, avec sensation de gêne précordiale dans l'effort. En même temps sont apparus des battements artériels d'amplitude exagérée que le malade a remarqué lui-même ainsi que son employeur.

A l'examen, on note un gros souffle diastolique de base, s'entendant encore à la pointe, accompagné d'un souffle systolique, à maximum dans le deuxième espace intercostal gauche. Le rythme est régulier, non tachycardique. La tension artérielle est à 18/6. L'orthodiagramme révèle un très gros ventricule gauche ; il n'y a pas d'anévrysme aortique : le diamètre aortique est de 4 cm.

L'examen clinique montre encore qu'il existe un signe d'Argyll-Robertson bilatéral ; les réflexes ostéo-tendineux sont obtenus au membre inférieur ; il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines ; ni le foie ni la rate ne sont perçus.

La sédimentation sanguine est à 25 %, 50 %, 55 %. Les réactions sérologiques très fortement positives confirment le diagnostic d'insuffisance aortique syphilitique.

Un traitement syphilitique est aussitôt institué et le malade reçoit dix injections intramusculaires de muthanol sans incident.

Le 4 septembre, au moment où le malade, son traitement terminé, s'apprête à quitter le service, on reprend la tension et celle-ci est trouvée à 16/3, et tous les observateurs se mettent d'accord sur ce chiffre de 3 pour la diastolique. Il n'y a pas de modification de l'orthodiagramme. Il semble donc bien que l'abaissement de la tension diastolique soit simplement sous la dépendance du traitement spécifique. Le malade est rentré de nouveau dans notre service, il y a trois jours ; il a dû être saigné dès son arrivée, en pleine crise d'œdème. Ce matin, la tension était à 15/1.5, et ce chiffre de 1.5 pour la diastolique, que l'on s'attendait à voir remonter sous l'influence de l'insuffisance ventriculaire gauche, montre bien que l'effondrement de la tension minima n'a fait qu'augmenter.

A la suite de ce dernier cas, le Docteur Barbier pensa qu'il serait intéressant de grouper ces trois observations et d'en faire l'objet d'une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (26 novembre 1940). Il forma à ce moment l'hypothèse que le traitement spécifique avait agi par arrêt du processus inflammatoire, en diminuant le volume et l'épaisseur des plaques fibroïdes commissurales et en provoquant une rétraction cicatricielle du bord libre des valvules sigmoïdes, une distorsion du plan-

cher sigmoïdien aboutissant à un décalage en hauteur des valvules entre elles.

Cette communication donna lieu à une intéressante discussion qui ne put cependant que rester dans le domaine de l'hypothèse.

Quelques jours après, le décès du malade de la troisième observation permit de pratiquer la vérification anatomique et ses résultats vinrent confirmer en tous points les prévisions du Docteur Barbier.

En effet, les valvules antérieures étaient rétractées, la valvule postérieure, au contraire, s'était dilatée, présentant un aspect anévrysmal et son bord libre, irrégulier, était décalé en dessous du bord libre des deux autres valves, ménageant avec celles-ci un orifice oblique.

L'épreuve de l'eau montrait une importante fuite liquidienne. Les opérateurs ne disposant pas de l'appareil décrit par MM. Gallavardin, Gravier et Devic, ne purent mesurer avec exactitude cette fuite liquidienne, mais il ne fait aucun doute que cette mesure aurait donné dans ce cas un chiffre très élevé.

Il nous semble utile de rapprocher de ces trois cas les observations publiées en 1921 par M. Gallavardin et en 1922 par MM. Caussade et Foucart, qui ont assisté à l'apparition d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique chez des syphilitiques atteints d'aortique spécifique et soumis au traitement. En effet, si ces auteurs ont pu discuter le rôle des rétractions cicatricielles dans l'apparition de cette insuffisance aortique, à plus forte raison pourrions-nous discuter

l'aggravation d'une insuffisance valvulaire déjà existante. Nous nous permettrons donc de reproduire ici les observations suivantes :

OBSERVATIONS DE M. GALLAVARDIN.

(*Le Journal Médical Français*, décembre 1921.)

OBSERVATION I

Développement chez un homme de 55 ans, ayant contracté la syphilis à 22 ans, d'une cardiopathie se traduisant par une légère dyspnée d'effort, une arythmie complète de taux élevé, une dilatation hypertrophique modérée des cavités cardiaques. On fait le diagnostic de cardio-aortite spécifique et l'on institue un traitement régulier, ioduré ou iodé et mercuriel (30 injections de 0,04 cent. de biiodure de Hg chaque année pendant huit ans).

Evolution très favorable de l'affection : disparition de l'arythmie complète, pas d'élévation de la tension artérielle, aucun symptôme d'insuffisance cardiaque, pas de dyspnée d'effort.

Malgré cette évolution favorable, apparition, vers la cinquième année du traitement, d'un souffle d'insuffisance aortique constamment retrouvé depuis.

Homme de 55 ans, très robuste et très sportif. Vient consulter pour la première fois en septembre 1913, parce qu'il éprouve depuis quelques mois une légère dyspnée d'effort et qu'un médecin, en tâtant son pouls au cours d'une partie de chasse, a découvert une tachy-arythmie. A l'examen radioscopique, on note un cœur un peu dilaté aux dépens des cavités droite et gauche ; à droite du sternum, l'oreillette droite débord manifestement plus qu'à l'état normal. Pas de dilatation appréciable

de l'aorte. Tachy-arythmie autour de 140-150. Tension artérielle systolique de 150 millimètres Hg pour les plus fortes pulsations. Pas d'albuminurie. Le sujet ayant eu la syphilis à l'âge de 22 ans, on est tenté de mettre cette cardiopathie naissante sur le compte d'une cardio-aortite spécifique avec début clinique par une arythmie complète, et l'on décide de faire un traitement spécifique. Ce traitement spécifique fut conduit très régulièrement pendant ces huit dernières années à l'aide de préparations iodées et mercurielles. L'iodure fut donné au début ; puis, étant mal supporté, on lui substitue pendant une semaine sur deux, ou au moins dix jours par mois, une dose quotidienne de 1 gr. 50 de saiodine, puis de lipoiodine. Comme traitement mercuriel, on fit deux séries par an de 15 injections de 0,04 cent. de biiodure de Hg intra-musculaires. Au total, le sujet a reçu en huit ans environ 200 injections.

Le sujet put être suivi régulièrement pendant toute la durée du traitement, sauf une interruption de deux ans pendant la guerre. L'évolution clinique fut nettement favorable. Actuellement, c'est-à-dire huit ans après le début clinique de l'affection, le sujet se trouve parfaitement bien, mène la vie ordinaire, ne présente pas d'essoufflement appréciable.

Voici les remarques qui purent être faites sur l'évolution des différents symptômes.

En ce qui concerne les troubles du rythme cardiaque, l'arythmie complète était au début d'un taux élevé se maintenant, lors de plusieurs examens, autour de 160-140 à la minute. Avant tout traitement iodo-mercuriel, on essaya pendant un mois deux cures digitales qui

furent d'une inefficacité complète ; le pouls restait irrégulier sans abaisser son taux au-dessous de 140. C'est alors qu'on entreprit le traitement mercuriel. Vers la fin d'octobre 1913, après la quatrième piqure de bi-iodure, on fut très étonné de trouver un pouls parfaitement régulier à 80. Le malade s'était aperçu lui-même de cette modification en tâtant son pouls ; il ne put dire si cette modification s'était établie brusquement. Toutes les fois que l'on revit le malade en 1914, son pouls fut toujours trouvé régulier. En 1916, lors d'un examen, on retrouva une tachy-arythmie à 140-130 ; chose curieuse, il s'agissait d'une tachy-arythmie paroxystique, car dans le courant même de la visite le pouls revint à 88 parfaitement régulier. A tous les examens que l'on fit du malade, en 1919, 1920 et 1921, le pouls fut retrouvé régulier entre 76 et 84.

La tension artérielle était dans le premier mois, alors que le malade était en arythmie complète, de 140 millimètres Hg pour les plus fortes pulsations. Le pouls redevenu régulier, elle monta à 160-150/85, se maintint à ce taux en 1914. En 1916, elle fut trouvée à 145-140/80 ; en 1919, à 170-165/90. Les notations faites en 1920 et 1921 ne dépassèrent jamais 160-155/80 et tombèrent, en octobre 1921, à 150-145/75.

L'état fonctionnel peut être considéré comme parfait, le malade n'éprouvant à l'heure actuelle aucun essoufflement appréciable et ne présentant aucun autre symptôme d'insuffisance cardiaque, bien que son cœur offre à l'examen radioscopique, à peu près l'image du début. L'état est tellement bon, sans trouble du rythme, sans hypertension artérielle, que l'on pourrait vraiment met-

tre en doute le diagnostic d'aortite syphilitique posé au début, si l'on n'avait pas assisté, dans le cours de ces dernières années, à l'établissement d'un souffle d'insuffisance aortique.

Le souffle d'insuffisance aortique apparut dans le courant de l'année 1918. Dans tous les examens antérieurs, on avait ausculté le malade sur le bord gauche du sternum avec le plus grand soin, désireux que l'on eût été de trouver là la vérification du diagnostic d'aortite syphilitique porté chez le sujet et la justification du traitement spécifique qu'on lui imposait. L'auscultation avait toujours été négative. Or, dans tous les examens faits depuis 1918, on trouva constamment sur le bord gauche du sternum un souffle diastolique d'insuffisance aortique, d'intensité assez faible, mais dont la netteté ne permettait aucun doute.

OBSERVATION II

Evolution, chez un homme syphilitique de 44 ans, d'une néphro-aortite syphilitique de forme sévère, ayant entraîné la mort au bout de quatre ans, au milieu de symptômes conjugués d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance rénale.

Apparition d'un souffle d'insuffisance aortique après deux ans et demi de traitement mercuriel (25 injections par an de 0,04 centigrammes de biiodure de Hg).

Homme de 44 ans ; vient consulter pour la première fois en décembre 1917 pour un état assez sérieux. Il présente depuis plusieurs mois un peu de dyspnée d'effort et a éprouvé à deux ou trois reprises, l'après-midi, des accès de dyspnée paroxystique sans expectoration œdémateuse, mais avec angoisse précordiale. L'examen du

cœur ne révèle pas de signes de lésion valvulaire, mais l'examen radioscopique montre un cœur notablement augmenté de volume avec aorte un peu élargie. La tension artérielle est élevée, 190-180/110. Pas d'albumine. Le sujet ayant eu la syphilis à 25 ans, on pense qu'il s'agit d'une néphro-aortique spécifique et l'on décide de soumettre le malade, outre la médication cardio-rénale appropriée, à un traitement antisyphilitique. L'iode, mal toléré, dut être par la suite remplacé par de la lipiodine (1 gr. 50 une semaine sur deux ou dix jours par mois), et le traitement mercuriel consista en deux séries de 12 ou 13 injections de 0,04 centigrammes de biiodure de Hg par an.

Malgré ce traitement régulièrement continué, l'état ne cessa de s'aggraver progressivement, par suite de l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance rénale, et le malade succomba, grand azotémique et grand infiltré, en septembre 1921. La tension artérielle s'était progressivement élevée à 200/120 (juin 1919), 210/130 (janvier 1920), 210/140 (octobre 1920), 220/140 (mars 1921). Au début de 1920, c'est-à-dire après deux ans et demi de traitement spécifique et plus de soixante injections mercurielles, on vit apparaître chez le malade un souffle léger d'insuffisance aortique le long de l'extrémité inférieure du bord gauche du sternum. Ce souffle devint progressivement de plus en plus net et persista jusqu'à la fin de la maladie, constituant ainsi la signature de l'aortite syphilitique soupçonnée depuis le début.

OBSERVATION DE MM. CAUSSADE ET FOUCART.⁴

(*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 mars 1922.)

OBSERVATION

Il s'agit d'un homme de 51 ans, d'apparence robuste, que nous examinons pour la première fois le 12 juillet 1921. Il souffre de crises de dyspnée paroxystique nocturne très violentes, à type d'asthme ; ces crises surviennent dans la position horizontale et sur le dos ; elles ne s'accompagnent d'aucune expectoration. Il n'y a pas de tachycardie, mais le cœur présente un léger degré d'arythmie extrasystolique ; la pointe est abaissée, un peu déviée en dehors ; elle bat sur la ligne mamelonnaire, dans le 6^e espace intercostal. L'auscultation ne révèle aucun signe de lésion valvulaire.

Dans le creux sus-sternal, les battements aortiques sont perceptibles. Les deux pouls radiaux sont synchrones et d'amplitude égale ; la tension artérielle est de 13 1/2-6 1/2 au sphygmotensiomètre de Vaquez-Laubry. A l'examen radioscopique, le cœur est de forme normale, un peu dilaté cependant aux dépens des cavités gauches ; l'aorte descendante est élargie (diamètre : 4 cm.) ; l'espace rétrocardiaque est clair.

Légère albuminurie. Le sujet nie, de bonne foi, semble-t-il, tout antécédent syphilitique. Cependant, si on fait appel à ses souvenirs lointains, il avoue avoir eu, à 20 ans, un chancre reconnu non spécifique ; aucun traitement ne fut prescrit ; mais la réaction de Wassermann est recherchée dès le premier jour de notre examen ; elle est nettement positive.

En résumé, le diagnostic s'oriente vers une aortite syphilitique compliquée de myocardite de même nature ;

et après un traitement toni-cardiaque et diurétique préparatoire, le traitement mercuriel est institué ; il consiste en 20 injections de cyanure de mercure à 0 gr. 02 chaque (0 gr. 40) — injections intraveineuses à raison d'une tous les deux jours. Sous l'influence du traitement une amélioration se produit rapidement : les crises de dyspnée qui, depuis plusieurs mois, survenaient toutes les nuits, s'espacent et deviennent très rares.

Le 7 octobre, c'est-à-dire deux mois environ après le début du traitement, un nouvel examen est pratiqué ; les crises de dyspnée ont disparu, les extrasystoles sont rares ; par contre, l'auscultation révèle un souffle holosystolique dont le maximum siège très nettement dans le deuxième espace intercostal gauche ; ce souffle est de timbre assez rude et se propage vers la base du cou.

Le traitement mercuriel n'est pas repris. Mais le sujet est maintenu en observation, lorsque, le 14 octobre, des crises de dyspnée nocturne reparaissent ; la tachy-arythmie reparaît aussi au rythme de 120. La tension artérielle prise au sphygmotensiomètre : 13-6. La réaction de Wassermann demeure positive et totale. Le traitement mercuriel est aussitôt repris, à raison de 0 gr. 02 de cyanure de mercure en injections intraveineuses pendant vingt jours (0 gr. 40).

Un mois plus tard (14 novembre), les crises de dyspnée nocturne disparaissent de nouveau et complètement. Il n'y a plus de tachy-arythmie, aucune extrasystole n'est perçue ; le pouls bat régulièrement au rythme de 80 à la minute ; la tension artérielle est de 12-5, le souffle systolique aortique persiste ; il n'y a pas d'albuminurie.

Depuis ce jour (14 novembre, troisième mois de trai-

tement : 0 gr. 80 de cyanure de mercure), deux nouvelles séries de 15 injections intraveineuses de cyanure de mercure à 0 gr. 02 chacune ont été pratiquées (0 gr. 60). L'état fonctionnel n'a pas varié ; une seule crise de dyspnée nocturne. Au point de vue physique, il persiste une légère arythmie, le pouls bat entre 68 et 80. La tension prise avec le même sphygmosiometre demeure au voisinage du chiffre primitif 13-6. Le souffle systolique reste très nettement perceptible ; mais, depuis le 23 janvier, il est suivi d'un souffle diastolique, à timbre musical, avec maximum dans la partie interne du 2^e espace intercostal gauche et avec une propagation très nette le long du bord gauche du sternum. Bref, l'auscultation révèle une insuffisance aortique, type Hogdson, ne s'accompagnant ni de danse des artères, ni de pouls capillaire, ni de double souffle crural. Un nouvel examen radioscopique, pratiqué en oblique antérieure droite et oblique antérieure gauche, montre une augmentation légère, mais appréciable, du calibre de l'aorte. La pointe du cœur est notablement abaissée.

Une nouvelle réaction de Wassermann est faite, elle est positive.

La discussion qui suivit la publication de cette observation porta, elle aussi, sur l'alternative suivante :

L'insuffisance valvulaire apparue est-elle due à la cicatrisation des lésions sous l'influence du traitement ou à l'extension du processus inflammatoire par insuffisance du traitement ?

Nous ferons remarquer que nous nous bornerons, dans cette thèse, à l'étude des trois premières obser-

vations citées, portant sur des cas précis d'effondrement de la tension artérielle minima au cours du traitement spécifique d'insuffisances aortiques déjà diagnostiquées. Nous ne nous permettrions pas de discuter les autres observations qui ne nous sont pas personnelles, mais qu'il nous a paru utile, étant donné la rareté de tels faits et leur analogie avec nos cas, de reproduire ici.

CHAPITRE II.

La première objection que l'on pourrait faire à notre hypothèse, incriminant un processus cicatriciel dû au traitement, dans l'effondrement de la tension minima que montrent nos observations, serait de nier la réalité de cet effondrement

Il est en effet souvent difficile de délimiter avec précision la diminution de la vibrance humérale de la minima, et cette difficulté s'accroît encore dans le cas particulier de l'insuffisance aortique, du fait de la danse des artères qui peut devenir une cause d'erreur. Cependant, dans les trois cas que nous présentons, la tension fut prise par plusieurs observateurs différents qui obtinrent des chiffres très voisins.

De plus, les écarts constatés pour la minima entre la prise de tension avant et après le début du traitement, sont trop grands pour qu'il puisse s'agir seulement d'une faute de technique. En effet, nous notons :

Observation I :

Minima avant traitement	10
» après »	3

Ecart : 7.

Observation II :

Minima avant traitement	8
» après »	3

Ecart : 5.

Observation III :

Minima avant traitement 6

» après » 3 et 1,5

Ecart : 3 et 4,5.

Enfin, des chiffres de tension minima voisins de zéro, quoique peu fréquents, sont cependant d'observation courante, et il n'est guère de médecins qui n'aient eu l'occasion d'en observer.

Il semble donc que dans nos observations, la chute de la minima après le traitement spécifique, puisse être tenue pour un fait certain.

On pourrait objecter aussi que cette chute tensionnelle n'est que l'aboutissant ordinaire des insuffisances aortiques. En effet, à la phase de décompensation, sous l'influence de la défaillance du myocarde, la tension artérielle présente un abaissement caractéristique, souvent rapide. Mais nous ferons observer que la baisse tensionnelle de la défaillance myocardique est une baisse globale portant à la fois sur la maxima et la minima, et que souvent même, il s'agit d'une chute élective de la maxima, donnant le schéma classique de la tension décapitée. Or, dans nos observations, au contraire, la tension maxima reste remarquablement fixe. Nous voyons en effet que dans notre premier cas la tension maxima reste stationnaire autour du chiffre 20, pendant la période 1930-1936, alors que la minima est tombée de 10 à 3 dès 1931. Ce n'est qu'en 1936-37 que la maxima s'abaisse, suivant l'évolution progressive de l'insuffisance ventriculaire à laquelle succombera le malade. Il existe donc une période de cinq ans pendant

laquelle l'effondrement de la minima ne correspondait pas à une défaillance du myocarde.

De même, dans notre seconde observation, la tension maxima reste fixée à 21-22 pendant tout l'évolution, alors que la minima tombe rapidement de 8 à 3, en dehors de toute défaillance myocardique. L'observateur note en effet: pas de signes d'insuffisance ventriculaire gauche. (La mort brutale du malade ne semblait pas devoir être attribuée à une défaillance ventriculaire, mais plutôt à une crise d'angor.)

Dans la dernière observation enfin, la chute élective de la minima est moins évidente, le malade ayant été vu pour la première fois au début de sa phase de défaillance cardiaque, mais on peut cependant remarquer que la baisse de la minima a été plus prononcée que celle de la maxima et qu'elle s'est produite sans modification sensible de l'orthodiagramme.

Il nous semble donc normal de penser que, dans ces trois cas, ce n'est pas de la défaillance myocardique, mais un facteur supplémentaire qui a produit cet abaissement électif de la tension diastolique.

Mais la principale objection que l'on pourra nous faire est celle qui fut faite dans les discussions qui suivirent les publications de MM. Gllavardin, Causade et Foucart. Les contradicteurs émirent en effet l'hypothèse que l'apparition de l'insuffisance aortique au cours du traitement de l'aortite syphilitique, provenait non pas d'une rétraction cicatricielle due aux effets du traitement, mais plutôt de l'insuffi-

sance de celui-ci, qui aurait permis au processus inflammatoire syphilitique de gagner le plancher sigmoïdien.

De même, on pourrait nous opposer l'idée que l'aggravation de la fuite diastolique serait due à l'extension des lésions syphilitiques valvulaires et non pas à leur cicatrisation thérapeutique. Mais, si nous examinons encore nos trois observations, nous voyons que dans chaque cas l'évolution tensionnelle a été la même, l'effondrement de la minima ayant suivi l'institution du traitement et ayant été constatée à la première visite du malade, après ce début de traitement. Il nous semble difficile d'admettre qu'une telle analogie puisse être due à une simple coïncidence, et nous pensons qu'il est possible d'y voir plutôt une relation de cause à effet, le traitement devant être rendu responsable de l'évolution tensionnelle.

De plus, nous ferons remarquer avec quelle rapidité la chute de tension minima a suivi l'établissement d'une thérapeutique antisypilitique. En effet, dans la dernière observation, cette chute est constatée deux mois à peine après le début du traitement. Dans le second cas, l'intervalle est de huit mois. Quant au premier malade, sa baisse tensionnelle minima n'a été constatée qu'au bout d'un an; mais il faut faire entrer en ligne de compte le fait que le sujet ne pouvait être vu qu'à intervalles irréguliers par le Docteur Barbier, ce dernier ne pouvant examiner son malade qu'à l'occasion des voyages que faisait celui-ci à Lyon. Il est donc très possible, sinon

probable, que l'effondrement de sa minima ait précédé d'un temps plus ou moins long l'examen médical qui l'a révélé.

Cette rapidité avec laquelle s'est produite la chute de la minima nous paraît être une raison de plus pour penser que le traitement spécifique en est la cause. Car c'est bien un des traits caractéristiques de la thérapeutique antisypilitique en général, que la rapidité avec laquelle son action se fait sentir sur les lésions spécifiques. Il arrive même parfois que le médecin soit surpris par la rapidité de disparition ou de cicatrisation des lésions sypilitiques, qui semblent littéralement fondre sous l'influence du traitement.

Cette vitesse d'action est si bien connue qu'il arrive couramment en clinique qu'on l'utilise à la fois dans un but thérapeutique et clinique. En effet, les traitements sypilitiques dit « d'épreuve » donnent des résultats positifs, dans les lésions viscérales ou cutanées, non seulement par leur action proprement dite, mais aussi par la vitesse qui caractérise cette action favorable.

Enfin, les résultats de la vérification anatomique de notre troisième cas viennent donner une dernière preuve à l'appui de notre hypothèse, qui avait d'ailleurs été formulée auparavant. L'on peut constater, en effet, à l'autopsie du cœur, des valvules rétractées, au bord libre irrégulier et distordu, aboutissant à un décalage en hauteur expliquant l'importance de la fuite valvulaire.

Si l'on peut nous objecter que ces lésions n'ont rien de caractéristique et peuvent se retrouver dans n'importe quelle insuffisance aortique syphilitique, il n'en est pas moins vrai que, dans l'impossibilité d'une constatation objective avant et après traitement, qui constituerait l'unique preuve possible de certitude, les lésions observées sont telles qu'un processus cicatriciel aurait pu les produire. Il est donc possible de penser que c'est bien ainsi qu'elles ont été réalisées.

En résumé, en nous appuyant sur ces faits anatomiques et surtout sur les faits cliniques précédemment exposés, il nous semble pouvoir conclure à la possibilité de l'existence d'un processus cicatriciel, en rapport avec le traitement antisypilitique, ayant produit dans nos trois cas un effondrement de la tension artérielle minima par aggravation de la fuite valvulaire.

Il nous reste maintenant à voir comment a pu agir ce processus cicatriciel, et comment il a pu produire les lésions qui ont été anatomiquement observées.

Nous savons que la lésion caractéristique de l'aortite syphilitique est la plaque gélatiniforme dont le nom rappelle bien l'aspect, mais que Tripier préfère nommer plaque fibroïde en raison de sa consistance plus dure au toucher que ne l'évoquerait le terme « gélatiniforme ».

Cette plaque fibroïde, d'aspect hyalin et de consistance dure, a un contour plus ou moins régulièrement arrondi, des dimensions variables et forme une saillie boutonneuse blanchâtre ou rosée à l'intérieur

du vaisseau. Le nombre de ces plaques est variable, de même que leur répartition. Elles ont cependant une remarquable prédilection pour l'origine de l'aorte, où elles peuvent confluer, créant alors de vastes placards, donnant un aspect mamelonné à la face interne du vaisseau. Quand ces lésions gagnent le plancher sigmoïdien, la localisation la plus précoce et la plus fréquente se fait au point d'insertion pariétal du bord valvulaire, c'est-à-dire aux commissures valvulaires.

Mais ces plaques fibroïdes ne sont pas seulement une lésion de la tunique interne du vaisseau. Toute la paroi est altérée et, même à l'œil nu, on peut en apprécier grossièrement les modifications. On constate un épaississement des tuniques externe et interne, prédominant d'ailleurs sur l'interne, et un amincissement de la tunique moyenne qui devient difficilement discernable.

Histologiquement, on observe une hyperplasie cellulaire. Les lésions initiales siègent dans la tunique externe et consistent en vaisseaux de néoformation, cette néoformation étant elle-même consécutive à l'oblitération des vasa-vasorum, et produisant une hypervascularisation anormale, d'où hyperplasie cellulaire. Celle-ci se continue avec de nouvelles productions qui entrecoupent irrégulièrement la tunique moyenne et sont constituées par des vaisseaux de néoformation entourés d'éléments cellulaires jeunes. Ces plasmomes péri-vasculaires forment des trainées qui traversent parfois la tunique moyenne et vont alors jusqu'à la tunique interne, que l'on trouve très

épaissie, d'aspect gélatiniforme et caractérisée par la production d'éléments fibroïdes lamelleux qui forment la plaque proprement dite. Celle-ci étant d'ailleurs rarement envahie par la néoproduction vasculaire.

« En résumé : hyperplasie des éléments de la tunique interne, à laquelle correspondent des productions scléreuses plus ou moins abondantes de la tunique externe, également très épaissie à ce niveau. Ces deux tuniques empiètent plus ou moins sur la tunique moyenne, qui tend à disparaître et est pénétrée par des vaisseaux entourés de cellules jeunes, qui proviennent de l'expansion des mêmes productions prédominant toujours beaucoup dans la tunique externe. » (TRIPPIER.)

Quelle peut être l'action du traitement sur de telles lésions ? Il est normal de penser qu'il pourra faire régresser, dans une certaine mesure, l'hyperplasie de la tunique interne, produisant ainsi une diminution d'épaisseur de la saillie à l'intérieur du vaisseau. Mais cette diminution d'épaisseur ne s'accompagnera pas d'une récupération de l'élasticité primitive de la paroi vasculaire; on sait en effet que d'une façon générale, le traitement antisyphilitique n'agit que sur un processus inflammatoire et ne peut faire régresser des lésions déjà scléreuses. Il en résultera donc, au niveau de la plaque gélatiniforme commissurale qui avait produit un écartement plus ou moins prononcé entre les points d'insertion des bords de deux valvules voisines, une diminution de la saillie de la plaque qui ne pourra pas se compen-

ser par un rapprochement des bords valvulaires, ceux-ci étant maintenus écartés par l'absence d'élasticité de la paroi. On conçoit donc, dans ces conditions, la possibilité d'une aggravation de la fuite diastolique au niveau de la commissure.

D'autre part, on connaît la tendance générale du processus de cicatrisation, quand il ne peut aboutir à la *restitutio ad integrum*, à faire de la sclérose et de la rétraction. Si nous reprenons le cas précédent, les bords des deux valvules voisines se rétractent, il en résulte que la surface de ces deux valvules diminue et que, par compensation, la troisième valve, moins atteinte et plus élastique, s'agrandira, se dilatera, et, sous la pression sanguine plus forte qu'elle aura à supporter, s'affaîssera rapidement, son bord libre se décalant au-dessous du bord libre des deux autres valves et produisant ainsi cette fuite oblique importante qui a été constatée à l'autopsie de notre malade et qui explique l'effondrement de la tension minima.

Nous ne prétendons aucunement montrer ainsi que l'aggravation de la fuite diastolique est une conséquence fatale du traitement antisypilitique, mais qu'elle en est seulement une conséquence logiquement possible. Cette possibilité de rétraction cicatricielle ayant d'ailleurs été admise par MM. Gallavardin, Caussade et Foucart au sujet de l'apparition d'une insuffisance aortique par le traitement spécifique d'une aortite syphilitique, à plus forte raison pouvons-nous admettre la possibilité d'une aggrava-

tion, que démontrent d'ailleurs les faits cliniques que nous apportons, d'une insuffisance aortique déjà constatée.

CHAPITRE III.

Nous devons examiner maintenant quelles ont été les conséquences de cet effondrement tensionnel de la minima.

Du point de vue de la dynamique circulatoire, les résultats semblent, en apparence, catastrophiques.

En effet, le plancher sigmoïdien est un élément important dans l'équilibre de la circulation périphérique, car l'ondée sanguine centrifuge provoquée par la contraction systolique du myocarde, doit, pour parvenir jusqu'aux artérioles périphériques, vaincre la résistance de tout le système circulatoire; elle a besoin pour cela du point d'appui sigmoïdien, qui agit comme un véritable tremplin de l'ondée sanguine. La fuite sigmoïdienne diminue la force de ce tremplin et l'organisme, pour accomplir le travail circulatoire nécessaire, doit accroître la force de la contraction systolique, ce qui se traduit par une hypertension systolique compensatrice plus ou moins importante, un écartement de la tension différentielle et des signes artériels périphériques : le pouls ample, bondissant, dépressible, le double souffle crural de Durozier, le pouls capillaire, auxquels nous devons joindre la pâleur, des signes fonctionnels variables et surtout la dyspnée.

On pourrait donc craindre que l'aggravation de la fuite diastolique vienne encore augmenter l'import-

tance de tous ces troubles. En réalité, l'étude de nos trois observations ne le montre pas d'une façon aussi absolue. On voit en effet que l'effondrement de la minima n'a rien ajouté au tableau clinique (sauf pour la deuxième observation (que nous verrons plus loin) et qu'il a été simplement une découverte sphygmanométrique.

Et ceci peut s'expliquer assez facilement si l'on admet que la puissance de réserve du myocarde était encore suffisante chez nos malades pour assumer sans retentissement clinique la surcharge de travail imposée par l'aggravation de l'insuffisance valvulaire.

Le rôle des valvules sigmoïdes ne se borne évidemment pas à la circulation périphérique, et l'on sait que leur fermeture, au début de la diastole, forme une véritable digue qui empêche le reflux de la colonne sanguine aortique dans le ventricule gauche. L'insuffisance aortique, réalisant une brèche dans cette digue, permet un reflux sanguin partiel, et l'on conçoit qu'il puisse en résulter un encombrement circulatoire et un excès de remplissage de la cavité ventriculaire, aboutissant progressivement à l'hypertrophie, puis à la défaillance myocardique. On pourrait donc craindre que l'aggravation du reflux diastolique puisse hâter l'apparition de l'insuffisance ventriculaire gauche. Nous ne relevons, là encore, rien d'absolu dans nos observations.

Notre premier malade a eu une survie normale. Les deux autres ne peuvent entrer en ligne de compte, le second ayant probablement succombé à

une crise d'angine de poitrine, en dehors de toute insuffisance ventriculaire, et le dernier n'ayant été traité, peut-être à tort, qu'à la phase de décompensation cardiaque terminale.

Cette faiblesse du retentissement cardiaque du reflux diastolique n'est d'ailleurs pas exceptionnelle. On sait que de grosses insuffisances aortiques d'origine rhumatismale peuvent être remarquablement tolérées pendant de nombreuses années, à condition que le processus inflammatoire soit complètement éteint; et il a été reconnu depuis longtemps que l'intensité ou l'importance du souffle diastolique ne pouvait être considérée comme un facteur de gravité ni de rapidité d'évolution de la maladie.

On serait donc tenté de conclure que l'effondrement de la tension diastolique n'a pas eu, chez nos malades, de grosses conséquences cliniques. Il semble cependant qu'il n'en a pas été ainsi dans notre second cas : le sujet a vu ses crises angineuses augmenter de fréquence et d'intensité après le début du traitement antisiphilitique. Il pourrait évidemment ne s'agir que d'une coïncidence, mais on est frappé par le fait que seules les crises douloureuses ont augmenté alors que le reste de l'examen clinique est inchangé (sauf l'effondrement tensionnel bien entendu) et que même le malade accuse spontanément une amélioration de son état fonctionnel, du point de vue dyspnée. On peut alors se demander si l'effondrement tensionnel n'a pas pu, dans une certaine mesure, aggraver l'angor. On pourrait, pour expliquer cette aggravation, invoquer deux mécanismes diffé-

rents. Tout d'abord, on pourrait admettre, là encore, un processus cicatriciel, conséquence du traitement spécifique, agissant sur des lésions des orifices coronariens et produisant une sténose progressive de ces orifices, expliquant le redoublement des douleurs angineuses.

Cette opinion a déjà été soutenue en 1937 par M. Jagié, qui considère la présence de lésions spécifiques coronariennes comme une contre-indication possible du traitement antisyphilitique, de crainte d'une réaction des tissus diminuant le calibre des vaisseaux nourriciers du cœur et aggravant l'angor, pouvant même aller jusqu'à l'infarctus du myocarde par oblitération coronarienne.

La seconde hypothèse pouvant expliquer l'augmentation des douleurs angineuses se base uniquement sur la dynamique circulatoire en dehors de toute lésion spécifique des orifices des artères coronaires. On sait qu'il a été démontré que les coronaires puisent le sang de la circulation nutritive du cœur dans la systole et surtout pendant la période diastolique, et l'on conçoit que cette irrigation puisse se faire correctement avec une aorte normale, à valvules sigmoïde intactes, assurant une pression diastolique suffisante. Mais, par contre, s'il existe une fuite valvulaire, cette pression diastolique diminue et s'il s'agit, comme dans notre cas, d'une véritable dislocation de la digue sigmoïdienne, à ce facteur d'hypotension diastolique peut venir s'ajouter un facteur purement dynamique : l'importance du courant sanguin rétrograde au moment même où doit se conti-

nuer la circulation coronarienne empêcherait celle-ci de se produire, l'aorte fonctionnant comme une véritable trompe à eau branchée sur les coronaires; et l'on peut soutenir qu'il doit y avoir alors un véritable appel rétrograde du sang vers l'aorte.

Au total, nous voyons que les conséquences cliniques de cet effondrement tensionnel chez nos malades, furent moins désastreuses qu'on aurait pu le craindre, si l'on excepte le second cas, dans lequel il semble avoir aggravé les symptômes angineux; et si l'on fait la balance des arguments pour ou contre le traitement spécifique on doit conclure nettement en faveur de celui-ci.

En effet, pour que le traitement spécifique ait agi aussi rapidement et aussi intensément qu'il semble l'avoir fait dans nos observations, il fallait que le processus inflammatoire syphilitique fut lui-même très évolutif, et il est évident qu'en l'absence de tout traitement, l'atteinte organique ne se serait pas bornée à l'aorte et aux valvules sigmoïdes.

On connaît, en effet, la fréquence des artérites syphilitiques périphériques et les graves complications qu'elles peuvent entraîner, surtout du point de vue cérébral; des myocardites syphilitiques réalisant la cardio-aortite décrite par M. Gallavardin, et hâtant l'apparition de la défaillance myocardique terminale; des lésions coronariennes, produisant des crises d'angor répétées avec la menace permanente de la crise mortelle; sans compter enfin les lésions syphilitiques diverses qui peuvent ajouter leur facteur de gravité propre à la gravité des lésions de l'appareil circula-

toire. Lésions du rein, réalisant la néphro-aortite syphilitique, lésions du foie, lésions nerveuses, cutanées ou osseuses ; tout peut-être touché si l'on ne tente pas d'arrêter la maladie.

On voit donc qu'entre le risque d'aggraver, dans des cas d'ailleurs très rares et sans grandes conséquences cliniques, une insuffisance aortique, et celui de laisser libre cours à une syphilis qui peut s'attaquer à tous les organes, le choix est vite fait en faveur d'une action thérapeutique anti-syphilitique.

Même dans le cas de notre second malade, où il est possible que le traitement spécifique ait aggravé le tableau clinique, le risque qu'aurait fait courir au malade l'abstention thérapeutique valait la peine de tenter ce traitement.

CHAPITRE IV

Devons-nous conclure de tout ceci qu'il faut dans toutes les insuffisances aortiques syphilitiques, établir un traitement spécifique énergique ? Pas toujours, car on arrive le plus souvent trop tard pour que la thérapeutique anti-syphilitique soit active, ou même inoffensive.

Il s'agit en effet de sujets souvent âgés, syphilitiques depuis de nombreuses années, et n'ayant en général jamais été traités, du fait de la méconnaissance de leur affection. Une thérapeutique tardive, agissant sur des lésions anciennes ne saurait être suffisamment active; et même, dans certains cas, on peut craindre une réactivation du processus inflammatoire, donnant un véritable coup de fouet à la maladie.

De plus, l'étendue même des lésions aortiques, telles qu'on peut les observer dans les autopsies, montre bien qu'on ne saurait se faire d'illusions sur les effets d'une thérapeutique tardive. Le début clinique et symptomatologique de l'insuffisance aortique est souvent beaucoup plus tardif que l'apparition lésionnelle, et même si l'on a l'impression de prendre l'affection à son début, il est possible que des lésions silencieuses étendues existent cependant déjà depuis longtemps ; et l'on ne peut espérer d'un traitement spécifique, aussi bien conduit qu'il soit, qu'il rende ses qualités normales à une aorte déjà élargie, épaissie, rigide, dont la tunique interne est mamelonnée

et ravinée par la confluence des placards gélatini-formes, dont la tunique moyenne est disloquée ou même a disparu, et dont la tunique externe est le siège d'une importante infiltration et d'une péri-aortite plus ou moins diffuse.

Rappelons-nous enfin la fréquence de l'atteinte du myocarde même par la syphilis, aboutissant à la défaillance ventriculaire et à l'asystolie ; et l'on ne peut raisonnablement pas espérer une réaction favorable au traitement d'un asystolique au début, dont le muscle cardiaque épuisé par la lutte qu'il soutient depuis des années vient justement de s'abandonner définitivement.

A ces conditions purement cardiaques qui rendent le traitement spécifique illusoire, peuvent s'ajouter des facteurs viscéraux qui le rendront parfois dangereux, l'atteinte hépatique et surtout l'atteinte rénale dont l'extrême fréquence augmente encore le danger. L'existence d'albuminurie, d'azotémie, d'œdèmes ou d'hypertension peut être en effet une importante contre-indication à la médication anti-syphilitique. Car plus celle-ci est active, plus elle a de chances d'être mal tolérée par un rein déjà fragile. Et l'on a même vu quelques cas, où, en dehors de toute atteinte rénale cliniquement décelable, s'est développée une néphrite médicamenteuse dont l'évolution abrège la survie du malade.

Nous voyons donc que c'est la précocité du traitement qui peut seule lui donner une garantie d'efficacité. Il en découle donc la nécessité de faire des diagnostics précoces.

Tout d'abord diagnostic précoce de la syphilis, et c'est là un des plus grands problèmes actuels, à la fois médical et social, dont l'importance ne saurait échapper. Nous possédons pour le résoudre des moyens de jour en jour plus perfectionnés. Mais les progrès de la clinique, de la sérologie, de la bactériologie avec les examens ultra-microscopiques extemporanés, devraient être beaucoup plus efficaces encore qu'ils ne le sont actuellement, en raison de la négligence ou de l'ignorance des malades.

A la précocité du diagnostic de syphilis doit se joindre la précocité de diagnostic d'aortite chez un syphilitique. Pour cela, il faudrait pouvoir tenir celui-ci sous une surveillance médicale constante et lui faire subir des examens complets, cliniques, sérologiques et radioscopiques, à intervalles réguliers. Mais trop de malades ont tendance à se croire guéris par quelques séries de piqûres, qui négligent leur traitement, et voient apparaître après plusieurs années des manifestations tertiaires qui auraient pu leur être évitées.

On pourra cependant, dans certains cas, déceler au début une aortite spécifique. Si dans ces conditions, l'examen clinique complet du malade, l'exploration de ses fonctions hépatiques et rénales ont donné des résultats favorables, il faudra instituer un traitement immédiatement. Ce traitement, pour avoir les meilleures chances de succès, devra être énergique, prolongé et continu. De nombreuses observations ont montré les mauvais effets des périodes intercalaires trop longues, qui devront être occupées

par des médications anti-syphilitiques d'entretien.

Nous avons conclu des trois cas que nous avons présentés, que la connaissance d'un effondrement tensionnel possible, sous l'influence du traitement, ne saurait constituer une contre-indication pour celui-ci, si les conditions cliniques permettent d'en espérer de bons résultats.

Mais si les conditions cliniques sont moins évidentes, dans le cas, le plus fréquent d'ailleurs, de diagnostic tardif, la conduite à tenir par le médecin sera plus difficile à décider, variable avec chaque cas. On fera une sorte de bilan du malade en cherchant d'une part les signes d'évolutivité de la syphilis qui réclament un traitement rapide : lésions nerveuses en voie de constitution, formation d'une ectasie, signes radiologiques montrant des lésions dont on peu encore espérer la curabilité. D'autre part, les signes d'atteinte viscérales ou cardio-vasculaire qui peuvent rendre le traitement inutile ou dangereux : défaillance cardiaque et surtout atteinte rénale :

Ayant ainsi pesé le pour et le contre, le médecin jugera de la conduite à tenir, sans qu'il soit possible de donner une règle générale.

S'il faut savoir parfois s'abstenir du traitement spécifique, quand le malade est déjà un grand cardiaque ou un rénal, il faut cependant souhaiter être le moins souvent possible amené à un abandon thérapeutique, car si nous nous replaçons sur le terrain strictement cardiologique, on sait, et nous l'avons déjà dit plus haut, que dans la pathologie cardiaque l'élément inflammatoire domine de beaucoup l'élément mécani-

que et qu'une cardiopathie sera d'autant moins bien tolérée que l'élément inflammatoire sera plus important. La crainte de provoquer une aggravation d'ailleurs très rare, répétons-le, des troubles circulatoires mécaniques, ne doit pas faire reculer devant la possibilité de lutter par un traitement énergique contre une inflammation dont l'influence néfaste serait de beaucoup plus importante. Et nous ne pouvons mieux résumer cette conclusion qu'en citant la fin de l'article de novembre 1940 du Docteur Barbier: « Il faut donc traiter les insuffisances aortiques syphilitiques, tant que le traitement est possible, et sans être arrêté par la crainte ou la constatation d'un effondrement de la minima. Ici, comme dans toute la cardiologie valvulaire, le problème de la fuite valvulaire n'est rien, le processus inflammatoire est tout ».

CONCLUSIONS

I. — Nous apportons trois observations de sujets ayant vu leur tension artérielle minima s'effondrer brusquement au cours du traitement spécifique.

Il s'agissait de malades ayant déjà une insuffisance aortique cliniquement diagnostiquée, et le traitement semble être intervenu en aggravant la fuite sigmoïdienne.

Ces cas se rapprochent de ceux déjà publiés, où le traitement spécifique n'a pas empêché, ou a provoqué, l'apparition d'une insuffisance aortique.

II. — Ce que l'on sait des lésions anatomiques de l'aortite syphilitique, et ce que l'on peut imaginer sur l'action cicatrisante et rétractile du traitement, permet de supposer le mécanisme d'action de cette aggravation.

En fait, avant l'autopsie qui a pu être faite dans un de nos cas, M. Barbier avait exposé à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, une hypothèse que les constatations anatomiques ont confirmée ; il s'agissait d'une véritable distorsion du plancher sigmoïdien, avec décalage des valvules les unes par rapport aux autres.

III. — De tels faits constituent évidemment une aggravation des conditions mécaniques de la circulation. La fuite valvulaire augmente le travail cardiaque et surtout elle rend très précaire la circula-

tion nutritive du cœur, augmentant ainsi le risque de crise angineuse ; un de nos malades est mort d'une de ces crises.

IV. — Mais il faut se rappeler la gravité du facteur inflammatoire dans l'évolution des cardiopathies, et le pronostic fatal de la cardio-aortite, lorsque le myocarde est pris à son tour, fait faire instituer le traitement spécifique malgré ces risques.

Il faut souhaiter qu'un diagnostic plus précoce et de la maladie syphilitique, et de ses complications cardio-aortiques, rende le traitement toujours possible avant que l'étendue des lésions inflammatoires ou leur siège n'exposent le malade à des cicatrisations vicieuses, entraînant un trouble circulatoire plus grave que la lésion inflammatoire elle-même.

Le Président de la Thèse,
REBATTU

Vu :
Le Doyen :
J LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 21 Juin, 1941
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
Pour le Recteur et par délégation :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
GARRAUD

BIBLIOGRAPHIE

AUBERTIN (Ch.). — La tension artérielle dans l'insuffisance aortique. (*Journal Méd. Fr.*, déc. 1921.)

BARBIER (J.). — Un nouveau signe du pouls anacrote. (*Journal Méd. Lyon*, 1924.)

BARBIER (J.) et BOYRON. — Importance de la statique diaphragmatique dans la lecture de l'orthodiagramme cardiaque. (*Lyon Médical*, 1938.)

BARBIER (J.), GEREST et GUINET. — Trois cas d'effondrement de la tension minima au cours du traitement spécifique dans l'insuffisance aortique spécifique. (*Lyon Médical*, 1941.)

BARD. — Des hypertrophies du cœur de mécanisme diastolique. Le rôle de l'hypotension artérielle. (*Journ. Méd. Lyon*, 1925.)

BORDET (E.). — Le diagnostic radiologique des aortites. (*Journ. Méd. Fr.*, 1921.)

CAUSSADE et FOUCART. — Apparition d'une insuffisance aortique constatée au cours d'un traitement mercuriel chez un syphilitique atteint d'aortite. (*Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp.*, mars 1922.)

GALLAVARDIN. — Apparition d'une insuffisance aortique dans des aortites syphilitiques en cours de traitement mercuriel. (*Journ. Méd. Fr.*, 1921.)

— La tension artérielle en clinique. (2^e édition, Paris, 1920.)

GALLAVARDIN, GRAVIER, DEVIC. — Vérification de l'insuffisance aortique par l'épreuve de l'eau. (*Journ. Méd. Lyon*, 1923.)

GALLAVARDIN. — Des cardio-aortites syphilitiques. (*Marseille Médical*, 1927.)

GALLAVARDIN et GRAVIER. — Le diagnostic de l'insuffisance aortique syphilitique et ses difficultés. (*Journ. Méd. Lyon*, 1931.)

GIROUX (L.) et BRIN (L.). — Le cœur et la syphilis. (*Le Concours Médical*, 1924.)

GRENET. — Remarques sur les aortites syphilitiques et leur traitement. (*Monde Médical*, 1923.)

JAGIÉ. — A propos de la clinique et du traitement de l'aortite syphilitique. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 1937.)

LAUBRY (Ch.) et BORDET (F.). — De la valeur de la médication bismuthée et de la place qu'elle doit tenir dans le traitement des aortites spécifiques. (*Bulletin Méd. Hôp.*, 1922.)

LIAN (C.) et BARIEUX (L.). — Aortites syphilitiques et traitement anti-syphilitique. (*L'Hôpital*.)

LUTEMBACHER. — Les lésions organiques du cœur. Etude clinique anatomique et thérapeutique, 1937.

PERRIN (G.) et FOURCADE. — Le bismuth dans les aortites. (*La Clinique*, 1924.)

SCOTT (R.-W.). — L'insuffisance aortique syphilitique (*Associat. of American Physicians*, 1924.)

TRAPIER. — Traité d'anatomie pathologique générale, 1904.

— Etudes anatomo-cliniques. Cœur. Vaisseaux. Poumons, 1909.
